FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Par **Henry QUILLIOT**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Douai le 2 août 1901

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'EMBOLIE GAZEUSE

(Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine).

Président : M. H. ROGER, *professeur.*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN . . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	H. ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIERE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
AUBERTIN.	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ.	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC.	Pathologie médicale.
DEBRE.	Hygiène.
I. de JONG.	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentle
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE.	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER.	Obstétrique.
MOCQUOT.	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE.	Pathologie chirurgicale.
MULON.	Histologie.
PHILIBERT.	Bactériologie.
RIBIÉRRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON.	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNÉ.	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT.	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique.

M.	
RETTERER.	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LŒPER	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.	RATHERY.	Clinique médicale.
		SCHWARTZ	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Dr V. QUILLIOT

In memoriam

A MA MÈRE

Qui, avec un inlassable dévouement, m'éleva dans le culte de la carrière médicale.

A MA FEMME

En témoignage de ma respectueuse et très profonde affection.

A MON BEAU-PÈRE

M. Edme LECHAT de PINCHEFALISE

In memoriam

Qui consentit et réussit à être à la fois mon père et mon meilleur ami.

A M. Georges RADIUS

Qui voulut bien s'intéresser affectueusement à mes études.

A M. le Professeur H. ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette thèse
et d'y apporter la haute autorité
de sa contribution personnelle.

A M. le Dr Léon BINET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, dont le mérite lui revient en bonne part.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

M. le Dr P. RIBIERRE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Necker

M. le Dr Ch. DUJARRIER

Chirurgien de l'Hôpital Boucicaut

M. le Dr Jean CAMUS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

In memoriam

M. le Dr A. BAUDOIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Rochefoucauld.

M. le Dr P. LE NOIR

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

M. le Dr LESAGE

Médecin de l'Hôpital Hérold

MEIS ET AMICIS

PRÉFACE

S'il est présomptueux de considérer le doctorat comme une fin, peut-être est-il permis d'y voir une étape, au long de la carrière. Et qui ne serait tenté, dès ce premier but touché, de jeter un regard sur le chemin parcouru et de faire le bilan des bons et des mauvais jours? S'il est sans doute puéril de s'attarder sur des impressions de joie ou de regret qui appartiennent au passé, n'est-ce pas au contraire un devoir impérieux et délicat pour le disciple désormais libéré des obligations universitaires, d'exprimer, d'entretenir, de raviver ses sentiments de gratitude pour les maîtres auxquels il doit le meilleur de lui-même?

Respectant la chronologie de notre histoire scolaire, nous accorderons d'abord un souvenir à M. le professeur agrégé Battez, qui le premier, nous enseigna la physiologie, à la Faculté libre de Lille, et voulut bien nous honorer d'une particulière affection. La précieuse amitié de M. Battez nous assura, dès notre arrivée à Paris, la bienveillance de M. Jean Camus, et nous tenons à honneur de rendre un public hommage de gratitude à la mémoire de cet excellent maître, dont tous ses élèves gardent le souvenir avec une émotion douloureuse et une vigilance attentive.

Notre année d'externat dans le service de M. Camus devait avoir, pour nous, une conséquence particulièrement heureuse. M. Léon Binet était alors interne dans ce même service. C'est dans un commerce journalier, constant ; dans ces demandes et ces réponses qui se croisent au-dessus du lit du malade, dans ces précieuses causeries qui animent

un service d'hôpital, que nous apprîmes à connaître cet infatigable travailleur, à l'intelligence avide, curieuse et rapide, à l'activité sans cesse en éveil. Dès ce moment, M. Binet voulut bien nous distinguer et nous accorder son affection. Bientôt grâce à ses leçons, c'est presque de gaîté de cœur que nous nous imposions la rigoureuse discipline de la préparation de l'internat.

Qu'à l'occasion de cette thèse, qu'il nous a inspirée et puissamment aidé à bâtir, il veuille discerner dans ces quelques lignes notre très vive reconnaissance pour l'affectueux intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner et qui nous fut toujours d'un précieux secours.

L'appui de ces hautes amitiés, l'aiguillon de ces vivants exemples, comme aussi une pente naturelle de notre esprit nous suggérèrent l'envie de terminer nos études médicales par un travail de physiologie. Cette ambition, nous n'avons pu la réaliser, que grâce au bienveillant concours de M. le professeur H. Roger, qui non seulement eut la bonté de nous ouvrir les portes de son laboratoire, mais encore consentit à enrichir notre thèse de ses précieux avis, participa à nos expériences, dirigea nos travaux, y apportant le considérable appui de sa haute autorité. Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre parfaite gratitude.

Mais nous serions notoirement injuste en omettant de remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont apporté quelque contribution à notre œuvre. Parmi eux, nous distinguons très particulièrement le Dr Dunzelot, dont nous avons largement mis la compétence à contribution et l'amabilité à l'épreuve.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR
L'EMBOLIE GAZEUSE

HISTORIQUE

Les chirurgiens ont décrit, depuis longtemps, l'étiologie, la symptomatologie et le pronostic des embolies gazeuses, survenant à titre de complications au cours des plaies des veines. Il nous a semblé intéressant de demander à la Méthode expérimentale les renseignements qu'elle pourrait nous fournir sur cette importante question.

La littérature physiologique n'est pas dépourvue de documents sur les effets des injections intra-veineuses d'air.

Magendie, Nysten, Claude Bernard, Mercier, Panum, Vulpian, Chauveau, Laborde, Brown-Séquard ont entrepris sur cette question des expériences intéressantes.

La leçon de M. Magendie mérite l'analyse. A l'occasion de la mort d'un malade, qui, entre les mains de Dupuytren, succomba presque instantanément à la suite d'une section de la veine axillaire, Magendie étudie les effets de l'entrée accidentelle de l'air dans les veines et déclare « qu'on peut impunément faire pénétrer une assez grande quantité d'air dans les veines d'un animal, pouvu qu'on ait la précaution de ne l'introduire que lentement et pour ainsi dire, bulle à bulle. » Introduisant avec lenteur de l'air dans la jugulaire d'un chien, Magendie ne constate pas le moindre accident,

n'enregistre pas la moindre réaction. « J'ai pu, ajoute-t-il, injecter dans les veines d'un cheval, plus de quarante litres d'air avant que l'animal succombât à l'énorme distension des vaisseaux. » Au contraire l'injection brusque détermine des réactions violentes et la mort, par distension du cœur droit. Cette mort, on peut l'éviter en aspirant par la jugulaire le sang spumeux qui encombre et dilate le cœur droit.

Laborde conclut aussi de ses expériences que ce qui rend surtout dangereuse l'entrée de l'air dans les veines, c'est sa pénétration brusque et sous forte pression. « On peut, dit-il, introduire, presque indéfiniment, de l'air dans une veine, à la condition que cette introduction soit faite d'une façon très lente, mesurée, avec des temps d'arrêt et une douce pression. » Pour cet auteur, l'air mélangé au sang peut traverser et traverse en réalité les vaisseaux capillaires, tant les capillaires de la circulation générale que les capillaires du poumon. Enfin Laborde conclut à un triple mécanisme de la mort par entrée de l'air dans les veines : 1° Mort par influence directe sur le cœur (dilatation paralytique); 2° Par influence sur le cerveau et sur le bulbe (anémie et ischémie gazeuses); 3° Influence simultanée et mixte sur l'encéphale et sur le cœur.

Plus récemment, MM. Pierre Delbet et Mocquot apportent une importante contribution à la question. Après avoir constaté les résultats contradictoires des expériences antérieures, ils expliquent ces contradictions en tenant compte du fait que l'air n'étant pas toxique, une injection d'air dans les veines ne peut avoir qu'un effet mécanique, variable suivant que le sang absorbe ou non le gaz injecté. Le gaz libre est seul dangereux. Or l'absorption du gaz par le sang est fonction de la vitesse d'injection, de la distance du point d'injection au cœur, et de la masse du sang (ou du poids de l'animal)

De leurs expériences, Delbet et Mocquot concluent que :

1° les accidents ne dépendent pas de la quantité brute d'air introduite ; 2° les accidents sont en rapport avec la taille de l'animal ; 3° les accidents sont en rapport avec la vitesse de l'injection. Chez le chien, la valeur du coefficient de danger est entre cinq et six centimètres cubes par kilogramme et par minute.

Lorsqu'on injecte le gaz à une vitesse, inférieure à la vitesse toxique, il se produit une augmentation des mouvements respiratoires ; à la vitesse toxique, la respiration s'arrête la première, le cœur ensuite, avec un intervalle d'autant moins grand que la vitesse est plus considérable. Les auteurs rapportent les accidents au mécanisme du coup de pression. Ils ne savent pas si, l'air passe dans les capillaires pulmonaires. Le cœur droit est distendu, mais cela n'explique pas l'arrêt respiratoire, phénomène primitif.

L.-P. Wolf est au contraire plus catégorique et de ses expériences sur le chien, il conclut que dans l'embolie aérienne la mort ne se produit pas par le cœur ; mais qu'elle est due à l'embolie des capillaires pulmonaires.

Pour notre part, nous n'avons voulu étayer nos conclusions que sur de nombreuses expériences. Parmi celles-ci nous avons choisi les 9 plus intéressantes, plus aptes à éclairer le problème qui nous occupe, plus dignes d'être publiées.

ÉTIOLOGIE DES EMBOLIES EXPÉRIMENTALES AÉRIENNES

Pour réaliser expérimentalement une embolie gazeuse, on peut recourir à la compression et ensuite à la décompression de l'air ambiant. L'oxygène et le gaz carbonique augmentent peu dans le sang sous l'influence de la compression ; par contre l'azote s'y dissout proportionnellement à la tension ; au moment de la décompression, si elle est brusque, l'azote est libéré sur place et produit des embolies multiples.

Les embolies peuvent être aussi déterminées par injection de certains produits, tels que l'eau oxygénée ; et M. Achard notamment, dans une communication à la Société de Pathologie comparée, le 13 avril 1915, signalait la facilité avec laquelle on détermine chez le lapin, des embolies mortelles, par injection d'eau oxygénée et surtout de perhydrol.

Les embolies gazeuses peuvent encore être causées par la blessure d'une veine cervicale : l'air peut-être appelé par la place veineuse, si elle est béante et surtout si l'animal fait de grands efforts respiratoires.

Enfin les embolies sont généralement produites par injection directe d'air dans les veines, et c'est le procédé, que nous avons utilisé.

EXPÉRIMENTATION

Notre étude expérimentale ne s'est pas adressée au lapin, qui est trop sensible aux injections gazeuses, meurt trop facilement et ne nous aurait pas permis d'étudier les effets des grandes doses. Nous avons donc choisi le chien plus résistant et nous avons étudié chez lui, les effets de l'embolie gazeuse et sur le cœur et sur la respiration.

I. — Effets sur le cœur

Chez nos chiens embolisés, nous avons recherché les réactions cardio-vasculaires à l'aide de l'auscultation et par l'étude de la tension artérielle. Nous avons consacré en outre, une expérience à l'étude des phénomènes électrocardiologiques.

A. — L'injection intra-veineuse d'air est suivie de l'apparition, à l'auscultation, de trois signes :

a) Bruits hydro-aériques (ou mieux, hémato-aériques).

b) Souffle systolique.

c) Claquement inconstant et tardif du deuxième bruit pulmonaire.

L'étude analytique de ces bruits que nous avons poursuivis avec M. Donzelot, nous a fourni les renseignements suivants :

Les bruits hémato-aériques sont de véritables « gargouillements » synchones à la systole ou mieux continus à renforcement systolique très net.

Ils sont intenses, siègent au niveau des cavités droites et présentent leur maximum aux foyers d'auscultation de la tricuspide et de l'artère pulmonaire. Ils commencent quelques secondes après l'injection intra-veineuse et persistent pendant deux à trois minutes (pour une injection de 20 cc.) Ils diminuent ensuite progressivement et disparaissent d'abord au foyer de la tricuspide, en dernier lieu dans les vaisseaux de la base.

L'interprétation de ces bruits anormaux est des plus simples ; ils sont évidemment produits par le brassage du mélange sang et air pendant la diastole et surtout au moment de la systole du ventricule droit.

Le souffle systolique est d'autant plus net que le volume d'air injecté est plus considérable. C'est un souffle rude, intense, en jet de vapeur qui présente son maximum au foyer de la tricuspide et se propage, en perdant de son intensité sur toute l'aire d'auscultation cardiaque. Sa propagation la plus marquée s'effectue vers les vaisseaux de la base, c'est-à-dire vers l'artère pulmonaire. Sa durée est variable ; d'une manière générale il s'atténue assez rapidement et disparaît, alors que les bruits hydro-aériques qui l'accompagnent persistent encore.

L'interprétation de ce souffle mérite d'être discutée. Il ne saurait être question de souffle de nature organique. On pourrait par contre être tenté d'attribuer ce souffle à une dilatation, sinon de l'orifice tricuspidien, du moins du ventricule droit, suivant un mécanisme fréquemment invoqué actuellement en clinique.

Une pareille interprétation nous paraît inadmissible. Qui dit dilatation, dit allongement ; or on conçoit mal qu'une pression aussi faible puisse amener une dilatation des fibres musculaires, même du ventricule droit. En outre l'on conçoit encore plus mal qu'une semblable dilatation

puisse affecter une telle rapidité dans son apparition et surtout dans sa disparition. Il faut donc, à notre avis, invoquer un mécanisme tout différent.

Il s'agit très vraisemblablement d'un trouble dans le fonctionnement même de la valvule tricuspide, trouble provoqué par la présence de l'air.

Dans l'hypothèse classique où les valves des appareils auriculo-ventriculaires se tendraient à chaque systole, il est évidemment difficile d'admettre que la présence de l'air puisse s'opposer à cette tension, l'air offrant encore moins de résistance que le sang.

Par contre si l'on se place dans l'hypothèse proposée par Géraudel pour expliquer le fonctionnement des appareils valvulaires, on comprend aisément que la présence de bulles d'air puisse entraver le fonctionnement des lames valvulaires. Dans cette hypothèse, en effet, la fermeture des orifices auriculo-ventriculaires est quasi-automatique et le rôle des valvules, jouant comme des voiles flasques, est simplement de venir, au moment de la systole, former « joint » pour parfaire l'étanchéité de l'orifice. Dans ces conditions l'air injecté empêche par sa seule présence le jeu normal du joint valvulaire et il s'établit une fuite tricuspidienne qui disparaît du reste, dès que l'air a été complètement chassé dans la circulation pulmonaire.

Le claquement pulmonaire est inconstant et tardif. Il ne se produit, semble-t-il, qu'à la suite d'une série d'injections d'air et vraisemblablement lorsque l'encombrement du poumon détermine un certain degré d'hypertension dans la petite circulation.

B. — Nous avons enfin minutieusement suivi les réactions cardio-vasculaires, en étudiant les modifications de la tension artérielle. La Manométrie nous montre que les injec-

tions gazeuses à faible dose ont un effet à peu près nul. Les injections fortes et brusques, entraînent au contraire des réactions marquées. Simultanément on observe de la tachycardie, une diminution notable de l'amplitude des mouvements cardiaques et de l'hypotension.

Cette hypotension est variable ; tantôt la chute de pression est de un, deux, trois centimètres de mercure ; tantôt même la tension artérielle tombe à zéro, en même temps que la ponction artérielle ne donne plus naissance qu'à un suintement sanguin ; néanmoins, après cette période de collapsus apparemment complet, nous avons pu voir la pression remonter brusquement et le sang s'écouler avec force et soudainement par l'artère ponctionnée.

Parallèlement à cette hypotension artérielle, on observe une hypertension veineuse que MM. Léon Binet et Justin Besançon ont mesurée et inscrite dans l'embolie expérimentale.

Nous signalons encore ce fait, que si l'animal présente des oscillations de troisième ordre, l'injection d'air peut amener la disparition de ces oscillations, qui réapparaissent ultérieurement après un certain temps de repos.

II. — Phénomènes respiratoires.

Les troubles respiratoires nous ont paru particulièrement importants et peut-être plus sensibles que les réactions cardio-vasculaires. Relativement tardives, elles se caractérisent par une augmentation de l'amplitude et une accélération du rythme respiratoire.

Leur mécanisme nous apparaît particulièrement intéressant. Certains physiologistes étrangers interprétaient ces phénomènes de la respiration, comme des troubles d'origine réflexe. Nous avons repris le problème et nous avons

expérimenté sur le chien normal, sur le chien ayant subi au préalable une injection de pilocarpine, sur le chien préparé à l'atropine, et enfin sur l'animal ayant subi la section chirurgicale des deux pneumogastriques.

Dans tous ces cas, l'embolie gazeuse a déterminé des réactions respiratoires, de polypnée, de macropnée.

Il semble donc que ces réactions soient sous la dépendance d'un mécanisme humoral. Les embolies bulbaires ne nous semblent pas devoir être incriminées dans nos expériences, puisqu'au cours de nos recherches, il ne nous a pas été donné de les constater. Nous pensons plus volontiers à un état d'hypo-asphyxie et notre opinion se trouve renforcé par l'examen des muqueuses linguale et buccale en état manifestement asphyxique.

Mais cette asphyxie est-elle l'œuvre d'une défaillance cardiaque ou d'une oblitération pulmonaire? Nous penchons vers la seconde hypothèse et nous incriminons plus volontiers le poumon. Nous avons vu en effet se produire des troubles respiratoires marqués alors que la tension était peu ou pas touchée.

PATHOGÉNIE

Il nous faut en effet expliquer les troubles que nous avons observés. Les auteurs ont émis des hypothèses qui permettent d'individualiser trois théories : une théorie cérébrale, une théorie cardiaque, une théorie pulmonaire.

Pour les partisans de la théorie cérébrale, c'est la mort du cerveau qui est le fait primordial et primitif ; la mort cardiaque et la mort respiratoire n'en sont que les conséquences. C'est la thèse qu'ont soutenu Morgagni, Bichat, pour lesquels l'embolie gazeuse va troubler directement les fonctions cérébrales.

Ou bien, le pneumogastrique recueillerait au niveau de l'endocarde irrité par l'embolie aérienne, des excitations violentes qu'il transmettrait à un centre bulbaire et déterminerait une syncope cérébrale directe ou vaso-motrice. C'est la théorie réflexe défendue par Arloing et Tripier.

Les partisans de la théorie cardiaque, invoquent la paralysie du cœur par distension. La mort est due à la dilatation mécanique des cavités droites. C'est la théorie soutenue avec force par Magendie, Nysten. Enfin Busse, Oré, expliquent les morts subites par une action toxique de l'air au contact du sang.

Enfin la théorie pulmonaire accuse l'obstruction, le bloquage du poumon dans le mécanisme des accidents et de la mort dans l'embolie gazeuse.

Personnellement, nous croyons qu'il importe de distinguer non pas 3 théories, mais trois ordres d'accidents : des

accidents cardiaques, des accidents pulmonaires, des accidents bulbaires.

Les deux premiers groupes sont les plus importants : L'air arrivant dans le cœur le gonfle et gêne son fonctionnement ; puis arrivant au poumon, il le bloque et constitue un obstacle à l'hématose. Nous individualisons ainsi une théorie cardio-pulmonaire dans laquelle le poumon a le rôle prépondérant.

La théorie réflexe est, à coup sûr, insuffisante pour expliquer tous les phénomènes, car les accidents cardio-pulmonaires persistent après vagotomie.

PROTOCOLE D'EXPÉRIENCES

Nous avons choisi des chiens de taille inégale. Avant les expériences, les chiens sont pesés, anesthésiés au chloralose ; une veine d'un des membres postérieurs, la saphène ou la fémorale, est préparée pour recevoir les injections d'air. La tension artérielle est prise à la fémorale ou à la carotide. Par l'intermédiaire du manomètre à mercure, ses modifications sont inscrites graphiquement. Les phénomènes respiratoires sont également enregistrés graphiquement, à l'aide du pneumographe placé à la jonction thoraco-abdominale.

Les injections d'air sont poussées dans la veine, avec la seringue ordinaire de 20 centimètres cubes. Nous avons opéré nos injections à la vitesse maxima ; prenant juste le temps de recharger la seringue, pour les doses supérieures à 20 centimètres cubes.

Ire Expérience

Chien normal. Poids : 11 kilogs. Chloralosé.

Inscription graphique des modifications de la Respiration et de la Pression artérielle :

1° Dans la veine saphène, nous injectons à la vitesse maxima, 15 centimètres cubes d'air. Aucune réaction appréciable ni dans la respiration ni dans la tension dont les courbes ne sont pas modifiées ;

Fig. I. — *Chien n° 1* : Vagotomie double. Injection de 30 cmc. d'air.

2° Nous injectons 30 centimètres cubes d'air : après un temps perdu peu considérable, il se produit une double réponse, circulatoire et respiratoire.

La réponse circulatoire consiste en tachycardie, diminution très notable de l'amplitude des mouvements cardiaques et chute de la tension. La tension se relève rapidement, sans atteindre toutefois sa hauteur initiale.

La respiration s'accélère et devient moins profonde. Elle met longtemps à revenir au rythme normal ;

3° Les deux pneumogastriques sont préparés pour la section. A partir de ce moment, nous suivons l'expérience, montre en main.

A 15 heures moins 16, les deux pneumogastriques sont sectionnés chirurgicalement. Immédiatement la respiration devient lente et profonde, la pression artérielle s'élève d'une manière appréciable ;

4° A 15 heures moins 13, nous pratiquons une injection de 30 centimètres cubes d'air. La réaction est presque immédiate. La respiration s'accélère et perd de son amplitude, ou plus exactement des inspirations très courtes alternent avec des inspirations profondes. La pression artérielle s'effondre, se maintient en plateau un peu au-dessus de zéro, puis se relève aussi brusquement qu'elle s'est abaissée, dépasse même la hauteur qui précédait sa chute et se maintient.

Après une courte période de repos, la respiration devient à nouveau lente et ample ;

5° A 15 heures moins 10, nouvelle injection de 30 centimètres cubes d'air. La respiration se modifie considérablement, devient courte, plus rapide. Par contre, la tension ne présente qu'une faible réaction ;

6° A 15 heures moins 7, injection de 60 centimètres cubes d'air. La pression s'effondre à zéro. La respiration cependant continue, de plus en plus courte, irrégulière. Puis après une

longue période d'apnée, l'animal fait encore trois derniers mouvements respiratoires.

Ce chien de 11 kilos est mort avec une dose totale de 165 centimètres cubes d'air dans les veines. L'autopsie est pratiquée aussitôt la mort : le cœur droit est rempli de sang spumeux, aéré, qui s'écoule à la section du ventricule. Par contre, nous n'avons pas trouvé traces d'air dans le ventricule gauche et le système artériel. L'examen du cerveau ne nous a pas permis de constater d'embolies aériennes.

Ce que nous tenons à mettre en valeur, dans cette expérience, c'est le fait que la vagotomie double n'empêche pas la production de la tachypnée et de l'hypotension, qui s'observent chez le chien normal après embolie gazeuse.

IIe Expérience

Chien de 13 kilos. Normal. Chloralosé.

Prise et inscription graphique de la pression artérielle et tracé respiratoire :

1° Le chien reçoit 20 centimètres cubes d'air. Légère diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires.

Légère et passagère chute de tension ;

2° Nous injectons 30 centimètres cubes d'air.

La tachypnée se manifeste aussitôt, avec mouvements irréguliers et plus profonds. La réponse circulatoire consiste en une chute de tension durable, tachycardie, diminution de l'amplitude des mouvements cardiaques ;

3° Nous laissons le chien au repos pendant quelque temps; puis nous lui injectons 1 centimètre cube de pilocarpine. La tension remonte ; la respiration est rapide, irrégulière;

4° Nous injectons 20 centimètres cubes. Petite chute de pression, faible réaction respiratoire.

5° Au bout de 15 minutes, nouvelle injection de 30 centimètres cubes. Cette fois la réponse circulatoire est nette : l'hypotension est sensible ; les mouvements du cœur sensiblement diminués. La respiration est accélérée, plus courte, superficielle.

6° L'animal est laissé au repos pendant 25 minutes.

Au bout de ce temps, nouvelle injection de 50 centimètres cubes d'air.

La tension qui pendant la période de repos, s'était un peu relevée, s'abaisse de nouveau ; les battements cardiaques deviennent petits, irréguliers.

La respiration, qui avait repris de l'amplitude, devient plus courte, et en même temps plus rapide.

Le chien a succombé, après avoir reçu la dose globale de 150 centimètres cubes d'air.

IIIe Expérience

Chien de 13 kilos, normal, chloralosé.

Inscription graphique de la respiration et de la pression artérielle.

1° L'animal reçoit 20 centimètres cubes d'air. Il ne se produit pas de réaction sensible, ni sur le tracé respiratoire, ni sur le tracé circulatoire.

2° Nous pratiquons la section chirurgicale des deux pneumogastriques. Léger coup d'hypertension. L'hypertension se maintient.

Au bout de peu de temps, la respiration devient lente, régulière, moins profonde.

3° Injection de 20 centimètres cubes d'air. Légère accélération respiratoire. Chute légère de la tension et diminution des battements.

4° L'animal est laissé au repos. La respiration reprend son rythme lent.

Nous injectons 30 centimètres cubes d'air.

La courbe circulatoire est à peine modifiée ; par contre la réponse respiratoire est très nette ; et après un temps perdu, la tachypnée apparaît, passagère d'ailleurs.

5° Nous pratiquons une injection de pilocarpine. Pas de modification.

6° Nous poussons de nouveau 30 centimètres cubes d'air dans la veine saphène.

Même accélération respiratoire que tantôt. Cette fois, légère chute de tension. Les deux réactions sont passagères.

7° Trente nouveaux centimètres cubes d'air ne donnent pas de réaction.

8° Nous doublons la dose et injectons cette fois 60 centimètres cubes.

La respiration devient courte, irrégulière ; la tension s'effondre, reste longtemps basse (en plateau) ; les battements du cœur sont à peine perceptibles.

9° La tension se relève. La respiration reste petite, irrégulière.

L'injection presque coup sur coup de 20, puis de 60 centimètres cubes d'air, amène un effondrement progressif de la tension artérielle, tandis que la respiration devient de plus en plus irrégulière, petite, rapide et s'arrête.

Autopsie : Cœur droit globuleux, plein de sang aéré. Pas d'air dans le cœur gauche.

Cette expérience nous permet de conclure qu'on peut observer une tachypnée tardive avec grosse hypotension chez un chien dont les pneumogastriques ont été coupés.

IVe Expérience

Chien de 16 kilos. Normal. Chloralosé.

Prise et inscription graphique de la respiration et de la tension artérielle.

Fig. II. — *Chien n° 4* ; Pilocarpine. Injection de 40 cmc. d'air. Disparition des oscillations de 3e ordre. Tachypnée.

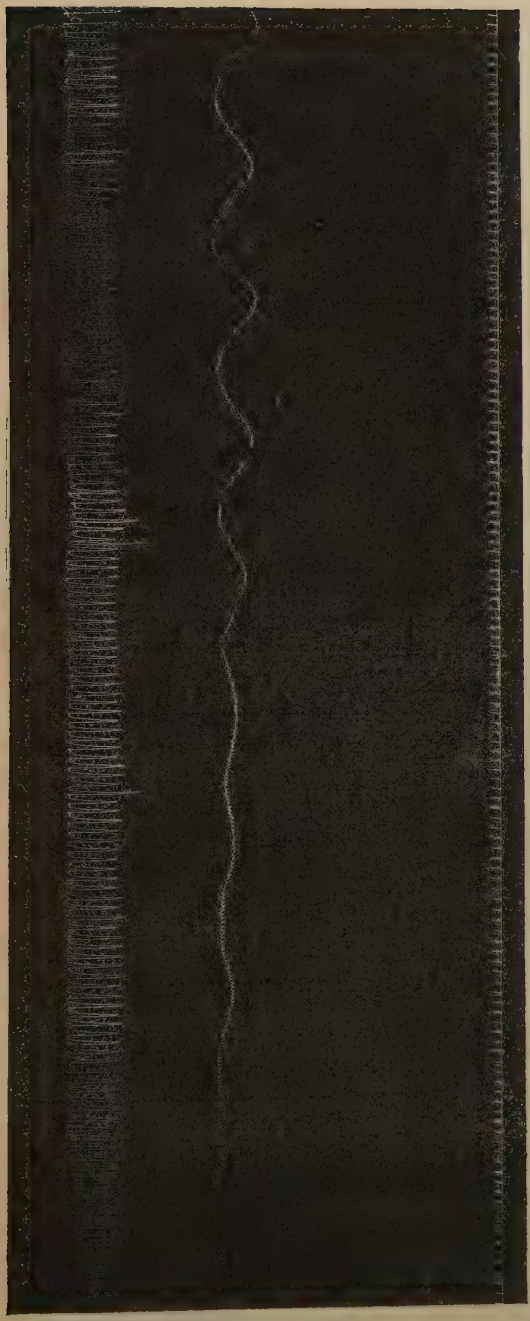

Fig. III. *Chien n° 4* (suite de la Fig. II) : Réapparition des oscillations après temps de repos.

1° L'injection de 30 centimètres cubes d'air ne détermine ni réaction respiratoire, ni réaction circulatoire.

2° L'animal reçoit 1 mmgr. d'atropine.

3° Sept minutes plus tard, injection de 30 centimètres cubes d'air.

La respiration devient rapide, petite, superficielle.

La tension commence à baisser progressivement au moment où la réaction respiratoire est maxima.

4° Vingt-cinq minutes après, l'animal reçoit 30 centimètres cubes d'air. Tachypnée intense. Peu de modifications circulatoires.

5° Quelques minutes après, l'animal reçoit 2 centigrammes de pilocarpine à cinq minutes d'intervalle. L'action de l'atropine se trouve maintenant neutralisée. Bientôt l'animal s'agite et salive abondamment. Sur la courbe circulatoire, apparaissent des oscillations de troisième ordre.

6° Au bout d'un quart d'heure, nouvelle injection de 30 centimètres cubes d'air. Réponse respiratoire marquée. Les mouvements deviennent accélérés, moins profonds. L'accélération persiste, mais peu à peu l'amplitude augmente.

Les phénomènes circulatoires sont peu marqués. Les oscillations de troisième ordre disparaissent. La tension ne se modifie pas.

7° Après une période de repos, les oscillations de troisième ordre réapparaissent ; la respiration se ralentit légèrement.

Nous poussons alors une injection de 40 centimètres cubes. Même réponse respiratoire ; et aussi même réponse circulatoire avec simple disparition des oscillations de troisième ordre.

8° Peu à peu la respiration devient moins rapide ; les oscillations réapparaissent. Nous administrons à l'animal 4 milligrammes d'atropine.

9° Nous injectons enfin 70 centimètres cubes d'air. La respiration devient rapide et petite. La pression artérielle peu à peu s'effondre. L'animal succombe.

Le chien a reçu une dose globale de 230 centimètres cubes d'air.

Ve Expérience

Chien de 16 kilos, normal, chloralisé.

Inscription graphique de la respiration et de la circulation.

1° L'injection de 40 centimètres cubes d'air détermine une tachypnée marquée apparaissant au bout d'un certain temps perdu.

De même la réaction circulatoire, après un certain temps, se manifeste par une hypotension notable avec tachycardie.

2° L'animal reçoit 2 milligrammes d'atropine.

Puis 6 minutes après, injection de 40 centimètres cubes d'air.

Peu après cette injection, grosse réaction respiratoire et chute importante de la tension.

3° Dix minutes plus tard, l'animal reçoit 2 centigrammes de pilocarpine. Au bout de dix autres minutes, nouveau centigramme de pilocarpine. L'animal s'agite et salive abondamment.

4° Après un repos de vingt-deux minutes, le chien reçoit une injection de 40 centimètres cubes d'air. La pression s'effondre première ; puis la respiration s'accélère, devient petite et s'arrête.

Le chien a reçu dans les veines, 120 centimètres cubes d'air.

VIe Expérience

Chien fox : 6 kilos. Chloralosé.

Avant toute intervention : bruits normaux, rythme normal.

1° Nous pratiquons une première injection de 20 centimètres cubes d'air dans la veine fémorale. Presque aussitôt apparaissent : Bruits hydro-aériques à droite. Rien à gauche. En même temps, on constate une exagération de l'arythmie respiratoire.

Ces phénomènes persistent pendant trois minutes environ, puis disparaissent progressivement.

2° Une deuxième injection de 40 centimètres cubes d'air est faite dix minutes après la première.

Mêmes bruits hydro-aériques encore plus intenses.

Apparition rapide d'un gros souffle systolique présentant son maximum à droite et présentant tous les caractères d'un souffle tricuspidien.

Exagération du deuxième bruit pulmonaire.

Extrasytoles. Mort.

VIIe Expérience

Chien normal. Poids : 8 kilos. Chloralosé.

Avant toute intervention : auscultation normale.

1° Nous injectons 20 centimètres cubes d'air : les bruits hydro-aériques apparaissent presque instantanés au niveau des cavités droites et dans les vaisseaux de la base.

Pas de souffle systolique.

Disparition progressive des bruits hydro-aériques en 2 à 3 minutes.

2° Nous injectons à nouveau 20 centimètres cubes d'air.

Mêmes bruits hydro-aériques toujours de même siège.

Souffle systolique, rude, intense.

Tachycardie.

Accélération des mouvements respiratoires.

3° A cinq minutes environ de distance, nous pratiquons une troisième et une quatrième injection de 20 centimètres cubes d'air.

Mêmes signes d'auscultation.

4° Nous faisons enfin une cinquième injection de 40 centimètres cubes d'air.

Mêmes signes.

Souffle systolique intense.

A l'ouverture du thorax : cœur gauche normal, cœur droit plus globuleux. Le cœur gauche ponctionné donne un jet systolique de sang pur d'apparence normale.

A la ponction du ventricule droit, sang aéré.

VIIIe Expérience

Chien de 9 kilos. Normal. Chloralosé. Anesthésie imparfaite.

Inscription graphique de la tension artérielle et de la respiration.

1° Nous pratiquons une injection de 20 centimètres cubes d'air.

Après un temps perdu, tachypnée et tachycardie.

2° Nous sectionnons chirurgicalement les deux pneumogastriques. Une bradypnée s'installe, très marquée.

3° Nous faisons une injection de 20 centimètres cubes d'air. Presque immédiatement la respiration s'accélère. La tension ne baisse que tardivement.

4° Nous pratiquons encore, après avoir laissé reposer l'animal, une injection de 20 centimètres cubes d'air.

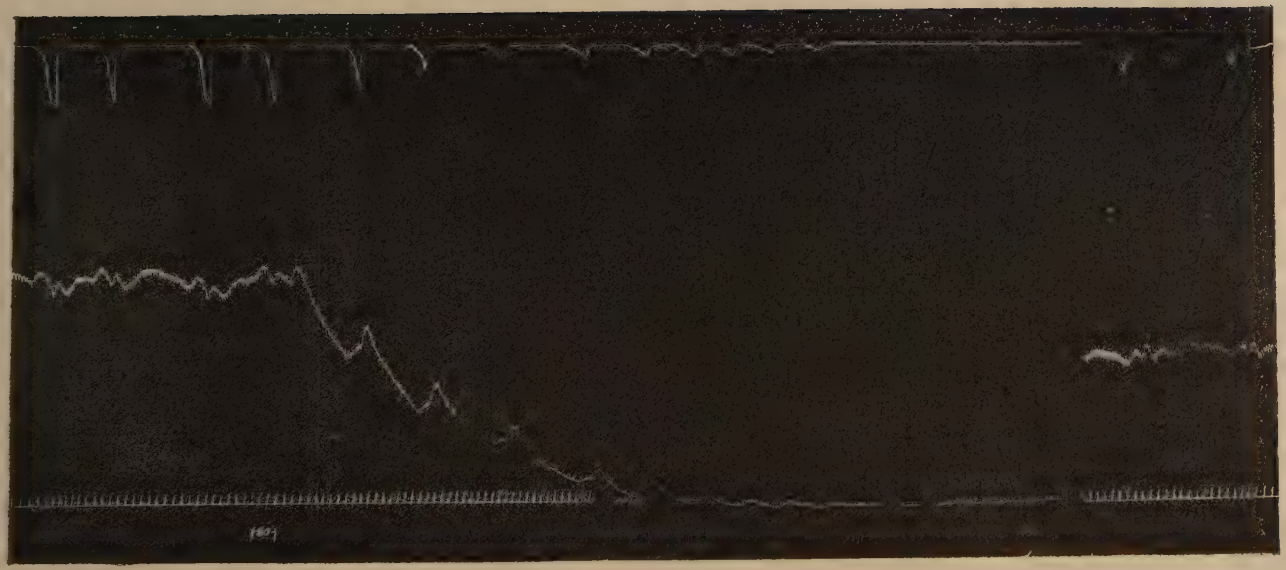

Fig. IV. — *Chien n° 8 :* Vagotomie double. Collapsus apparemment définitif après embolie. Rétablissement de la pression artérielle et de la respiration.

La respiration diminue, s'arrête. Le chien est en apnée.

La pression qui, la première, a fléchi, s'effondre à zéro.

Une saignée est à ce moment pratiquée à la carotide. Mais la ponction de l'artère ne donne lieu qu'à un faible suintement sanguin.

Tout à coup se produit une crise d'hypertension, au bout d'une durée devinée, mais non décrite. Par la carotide brusquement le sang s'écoule avec force, abondamment. En même temps que ce rétablissement soudain et inattendu de la pression, la respiration réapparaît.

Le chien n'a succombé qu'à de nouvelles injections, de 20, puis de 30 centimètres cubes d'air.

Il a reçu, en tout, 110 centimètres cubes d'air.

A l'autopsie, nous avons trouvé le cœur droit plein de sang aéré et des embolies gazeuses dans les veines coronaires.

Cette expérience nous montre qu'après section des pneumogastriques, il existe toujours une tachypnée qui ne peut pas être d'origine réflexe.

IX^e^ Expérience

Chien normal. Poids : 6 kilogr. 800. Chloralosé.

Etude électrocardiologique. Lecture du tracé.

1° Le chien reçoit 15 centimètres cubes d'air dans la veine fémorale.

On observe des modifications du complexe ventriculaire, élargissement du complexe avec crochetage de R., exagération de l'inversion de T.

2° Seconde injection de 20 centimètres cubes.

Bradycardie avec forte inversion de T.

3° Troisième injection de 40 centimètres cubes.

Bigéminisme extrasystolique.

4° Quatrième injection de 50 centimètres cubes.

Bradycardie extrême (6-7 à la minute) : bradycardie simple d'abord, ensuite avec modification du complexe ventriculaire.

Bradycardie avec un T fortement positif et ensuite mort du cœur (disparition de la contraction de l'oreillette et complexe ventriculaire tout à fait atypique).

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Les cœurs des animaux ayant servi aux expériences ont été prélevés et fixés dans le formol à 10 % ; puis ont été examinés quelques jours plus tard.

Les cavités gauches et droites ont leur apparence normale.

Les cavités gauches contiennent des caillots de sang pur. Par contre l'on trouve dans les cavités droites des caillots de sang spumeux et fortement aéré.

Rapport entre la dose globale d'air injectée et la gravité des accidents

Avant de formuler nos conclusions, il nous paraît intéressant de faire un parallèle entre les poids des animaux sacrifiés et la quantité globale d'air injecté avec laquelle ils ont succombé.

Le chien n° 1, pesant 11 kilos a reçu 165 centimètres cubes d'air.

Le chien n° 2, pesant 13 kilos a reçu 150 centimètres cubes d'air.

Le chien n° 3, pesant 13 kilos a reçu 270 centimètres cubes d'air.

Le chien n° 4, pesant 16 kilos a reçu 230 centimètres cubes d'air.

Le chien n° 5, pesant 16 kilos a reçu 120 centimètres cubes d'air.

Le chien n° 8, pesant 9 kilos a reçu 110 centimètres cubes d'air.

Il ne s'agit évidemment pas ici de doses mortelles injectées d'un seul coup. Et il ne saurait être question d'additionner mathématiquement les effets de quantités d'air administrées à la suite les unes des autres.

MM. Delbet et Mocquot se sont attachés à rechercher avec précision la dose unique mortelle pour le chien. Ils ont vu qu'il y avait un rapport entre cette dose et le poids de l'animal.

A la simple lecture de nos résultats, on constate que le chien se comporte différemment sous l'influence de doses fractionnées et successives et l'on ne peut s'empêcher de remarquer la diversité de tolérance des animaux. Et si dans la rapidité de la mort, il y a, sans doute, lieu de considérer les manipulations subies par les chiens, il semble qu'il y ait lieu de faire aussi la part de leur susceptibilité individuelle.

CONCLUSIONS

1° Les injections d'air pratiquées dans les veines d'un chien déterminent des accidents cardiaques et respiratoires importants.

2° Parmi les troubles cardio-vasculaires, nous notons :

A l'auscultation, l'apparition de trois sortes de bruits anormaux : les bruits hydro-aériques, le souffle systolique tricuspidien, le claquement du deuxième bruit pulmonaire.

A l'électrocardiogramme, des troubles variables de bradycardie, des modifications du complexe ventriculaire et du bigéminisme extra-systolique.

Au sphygmomanomètre, une hypotension artérielle qui peut tomber à zéro, mais peut disparaître ultérieurement.

3° Les accidents respiratoires consistent en une dyspnée tardive, presque constante. Les troubles respiratoires nous ont semblé plus importants, et plus sensibles que les réactions cardio-vasculaires.

4° Des hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme et la genèse des accidents constatés. Parmi les causes pathogéniques invoquées, le bloquage du poumon nous est

apparu comme le processus majeur à retenir et les troubles graves de l'hématose nous ont semblé primordiaux.

Notre expérimentation nous permet en outre d'attester l'insuffisance de la théorie réflexe, puisque la vagotomie double n'empêche pas les accidents de se produire.

Vu : le Président de la thèse,

H. ROGER

Vu : le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris

LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

MAGENDIE. — Les phénomènes physiques de la vie, t. I, leçon VI, p. 54, année 1841.

MARCHAL DE CALVI. — *Annales de la chirurgie française et étrangère*, 1843.

MORGAGNI. — Recherches sur le siège et les causes des maladies, trad. de Désormeaux, t. I, p. 331.

CLAUDE BERNARD. — Leçons de physiologie opératoire. Paris, Baillière, 1879.

COUTY. — Recherches expérimentales sur les gaz libres et intra-artériels. *Arch. de Physiologie*, 1877.

— Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intra-vasculaires. *Thèse de Paris*, 1875.

ORÉ. — Etude historique et physiologique. Paris, Baillière, 1863.

LABORDE (J.-V.). — Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et en général dans les vaisseaux sanguins. Détermination du mécanisme de la mort dans ce cas. Démonstration expérimentale du passage de l'air par les vaisseaux capillaires (en collaboration avec le Dr Muron). *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1875.

VINCENT. — Causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux, *Thèse d'agrégation*. Paris, 5 juillet 1878.

WOLF (L.-P.). — Experimentelle Studien uber Luftembolie. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, CLXXIV, 454-475, 1903.

DELBET (Pierre) et MOCQUOT. — Recherches expérimentales sur les injections de gaz dans les veines. *Revue de chirurgie*, 10 mars 1908, p. 281.

Bayeux (R.). — Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intra-veineuses d'oxygène. *Comptes-rendus des séances de l'Académie des Sciences*, année 1913, t. CLVI, p. 1329.

— Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intra-veineuses d'acide carbonique. *Comptes-rendus des séances de l'Académie des Sciences*, année 1913, t. CLVI, p. 1482.

Achard. — Société de pathologie comparée, 13 avril 1915.

Gundermann. — Uber das Mühlengeraüsch des Herrens, seine physiologische und örtliche Substelung, Zugleich ein Betrag zur Pathologie der Luftembolie, *Mitteilungen aus den greurgebieten der Medizin und chirurgie*, 33 Band, Heft 1-3, Iéna, 1921.

Hilding Bergshand. — Svenska läkares abskapets trandl. Bd 49, H. 4, S. 209-240, 1923.

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH. — 4-1926.